# ANATOMISCHE UNTERSUCHUNG EINES FALLES VON KERATITIS PARENCHYMATOSA E LUE HEREDITARIA

---

INAUGURAL-DISSERTATION

DES PRAKTISCHEN ARZTES

FRIEDRICH ERNST KUNZE

AUS HÖRDE

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

---

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1920

Der medizinischen Fakultät der Universität Göttingen
vorgelegt am 23. Januar 1920

Referent: Prof. Dr. J. Igersheimer
Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. E. v. Hippel

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548120_0100

Die große Seltenheit des pathologisch-anatomischen Untersuchungsmateriales der Keratitis parenchymatosa bringt es mit sich, daß bis heute in der Literatur nur 14 Arbeiten über anatomische Untersuchungen bei dieser Hornhauterkrankung veröffentlicht worden sind. An der Universitäts-Augenklinik zu Göttingen kam in dem Laufe des verflossenen Jahres durch Todesfall ein Paar an Keratitis parenchymatosa erkrankter Augen in den Besitz des Herrn Professor Igersheimer. Auf seine Anregung übernahm ich die Untersuchung und Veröffentlichung dieses interessanten Krankheitsbildes.

Auszug aus dem Krankenblatt der Augenklinik zu Göttingen.

Der 12jährige Knabe Hermann Rie. ist in den Jahren 1916/18 verschiedentlich in der Göttinger Augenklinik wegen Keratitis parenchymatosa in Behandlung gewesen. Die Blutuntersuchung des Knaben hat nach Wassermann eine positive Reaktion ergeben.

Das rechte Auge ist früher gesund gewesen. 5 Wochen vor der ersten Aufnahme entzündete es sich.

Ein Bruder des Patienten ist ebenfalls an Keratitis parenchymatosa mit positiver Wassermannreaktion erkrankt.

Befund am 31. VII. 1916. Rechts Lichtscheu. Mäßige ciliare Injektion. Dichte parenchymatöse Trübung, besonders in den mittleren Teilen. Mäßig tiefliegende Gefäße. Ophthalmoskopisch kein Einblick — links äußerlich und ophthalmoskopisch nach Homatropin, soweit sichtbar, normal.

Diagnose: Keratitis parenchymatosa rechts.

Ord.: Salvarsannatrium.

Abbrechen der Injektionen nach zwei Einspritzungen wegen zu dünner Vener. Verordnung von Jodkali.

23. VIII 1916. Seit gestern beginnt das linke Auge sich zu trüben.

28. VIII. 1916. Die Trübung links hat zugenommen, desgleichen die Injektion, während der Prozeß des rechten Auges im Rückgang begriffen ist. Ord.: Hg-Einreibungskur.

15. IX. 1916. Rechtes Auge allmählich Aufhellung. Links nimmt die Injektion ab. Pat. bekommt weiter Jodkali und hat zwei Touren inungiert.

28. IX. 1916. Rechtes Auge fast völlig blaß. Cornea ziemlich klar. Links Rückgang der Entzündung und Trübung.

10. X. 1916. Augen blaß, Entlassung.

30. X. 1916. Vorstellung. Rechtes Auge blaß. Cornea fast aufgehellt. Ophthalmoskopisch normal (ohne Erweiterung). — Links Cornea stärker getrübt; Auge noch eine Spur injiziert.

Pat. klagt über Schmerzen in den Knien.

R. S = 0,5 + 1,0 D. S 0,7—0,8; N. I.

L. Finger in 3—4 m; N. XI.

12. XII. 1916. Vorstellung. Beide Augen blaß. Nur geringe Trübungsreste auf der Cornea.

R + 1,0 S = 0,7—0,8.

L. S = 0,3.

2. IV. 1917. Vorstellung. Seit 8 Tagen ist das Sehen schlechter geworden. Beide Augen wieder stärker injiziert. Aufnahme geraten.

R. + 1,0 D. S = 0,4; L. S = 0,2

12. IV. 1917 Aufnahme.

R. + 1,0 D. S = 0,3; L. S = 0,2.

Beide Augen mäßig ziliarinjiziert. Lichtscheu. Cornea nur mäßig getrübt. Neue Inunktionskur.

30. IV. 1917. Erguß im linken Knie.

5. V. 1917. Knieerguß resorbiert. Augen kaum verändert.

2. VI. 1917. Augen jetzt ziemlich blaß, aber noch etwas reizbar. Entlassung.

4. II. 1918. Vorstellung. Seit 14 Tagen wieder Verschlechterung des Sehens. Beiderseits ciliare Injektion. Hornhaut zweifellos zum Teil frisch getrübt, auch frische Beschläge. Rechts Irishyperämie. Aufnahme geraten.

R. Finger 1 m; L. Finger $1^1/_2$ m.

22. II 1918. Aufnahme. Zustand seit der letzten Vorstellung im ganzen unverändert. Inunktionskur.

R Finger 1 m; L Finger $^1/_3$ m.

10. III. 1918. Beide Augen erheblich blasser. Trübung der Cornea im ganzen unverändert.

1. IV. 1918. Etwas subfebrile Temperaturen. Intern nichts festzustellen.

8. IV 1918. Cornea etwas, aber nicht bedeutend, aufgehellt. Rechts einige hintere Synechien.

R. Finger 2—3 m; L Finger $^1/_2$ m.

10. IV. 1918. Verlegung des Knaben nach der Medizinischen Klinik, da er über Stiche in den Seiten klagt und 39° Temperatur hat.

3. V. 1918. Untersuchung der Augen in der Medizinischen Klinik: Beiderseits diffuse parenchymatöse Trübung der Cornea, Augen blaß.

Auszug aus dem Krankenblatt der Medizinischen Klinik zu Göttingen.

10. IV. 1918. Status praesens: Außer Keratitis parenchymatosa keine Zeichen von kongenitaler Lues — Brust und Bauchorgane o. B; der spärliche Urin enthält reichlich Eiweiß ohne Blut.

11. IV. 1918. Perikardiales Reiben; im Urin nur Spuren von Na Cl.

13. IV. 1918. Akute starke Herzinsuffizienz

15. IV. 1918. 32 900 Leukocyten, meist polynucleär. Diurese mäßig. Starkes perikardiales Reiben. Rechte hintere Lunge unten unklare Verhältnisse bietend.

20. IV. 1918. Perikardiales Exsudat. Punktion, rechte Pleurahöhle ergibt seröse, wenig trübe, gänzlich gerinnende Flüssigkeit.

23. IV. 1918. Von schorfbedeckter, kleiner Fußverletzung ziehen lymphangitische Streifen zum Unterschenkel. Schmerzhafte Schwellung der Leistendrüsen.

27. IV. 1918 Incidierter Unterschenkelabsceß, rechts kein perikarditisches Reiben. Herzdämpfung vergrößert. R. h. u. Dämpfung. Leber vergrößert.

2. V. 1918. Ödeme an Arm und Beinen. Reizhusten.

3. V. 1918. Pat. verfällt sichtlich. 11 Uhr Exitus letalis.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

Sektion wurde $12^1/_2$ Stunden post mortem ausgeführt.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Aortitis ulcerosa mit Aneurysmabildung, Pericarditis purulenta, Infarkt der Nieren und im r u. Lungenlappen, Thromben im Plexus prostaticus, Bronchitis, Kryptorchismus.

Schädelsektion o. B.

Herz. Herzbeutel reicht nach links 11 cm, nach rechts $4^1/_2$ cm von der medianen Linie. Im Herzbeutel etwa 1000 ccm grünlich-rahmiger Eiter. Epikard verdickt durch gelblichgrünliche, schwer ablösbare Auflagerungen, zum Teil zottig aussehend ... In Intima sieht man graurötliche, zum Teil dunklere Einlagerungen, die als unregelmäßige, etwa linsengroße, körnige Gebilde sich über die Fläche erheben. Über der hinteren Taschenklappe sieht man in der Aortawand eine etwa erbsengroße Ausbuchtung mit graurötlichem Grund. Eine ähnliche, aber geringere Ausbuchtung findet sich im vorderen Ansatz der linken seitlichen Taschenklappe mit aufgelagerten graurötlichen Gebilden, wie oben beschrieben. Die Kranzarterien sind zart. Foramen ovale geschlossen.

Rechte Lunge: Im Unterlappen eine etwa handtellergroße derbe, sich etwas vorwölbende Stelle. Auf Schnitt setzt sie sich fast keilförmig ins Gewebe fort. Sie differenziert sich von dem übrigen Lungengewebe durch schmutzigschwärzliche Farbe und derbe Konsistenz. Ein etwa $4^1/_2$ cm langer walzenförmiger Embolus füllt das zu diesem Lungenabschnitt führende Gefäß ganz aus. Ober- und Mittellappen von graurötlicher Farbe. Der Unterlappen ist feuchter als die beiden anderen und mehr dunkelgrünrot.

Linke Lunge: Auf Schnitt von graurötlicher Farbe. Vom Schnitt läßt sich reichlich eine schaumige, klare, rötliche Flüssigkeit abstreifen. Unterlappen etwas blutreicher als der Oberlappen.

Bronchial- und Bifurkationslymphdrüsen sind auf Schnitt nekrotisch.

Brustaorta mißt im Umfang 4,9 cm. In der Intima außer einigen kleinen weißlichen, leicht prominierenden Fleckchen nichts Besonderes.

Linke Niere: Kapsel gut abziehbar; an der Oberfläche vereinzelte dunkle, graurötliche Stellen, die auf Schnitt sich mit fast keilförmiger Figur ins Nierengewebe fortsetzen; auf Schnitt ist die Rinde von graurötlicher Farbe; Zeichnung etwas verwaschen. Mark dunkler als Rinde. Zeichnung besser zu erkennen.

Rechte Niere: Kleiner als linke. An der Vorderfläche ein über Zehnpfennigstückgroßer Fleck von unregelmäßiger Gestaltung, der auf Schnitt sich wie der Befund links verhält.

Bauchaorta: Umfang oberhalb der Nierengefäße 3,1 cm, unterhalb 2,8 cm. Intima zart. Lymphdrüsen vergrößert.

Im Plexus prostaticus walzenförmige Thromben in großer Zahl.

Im Darm außer einer leichten Follikelschwellung nichts Besonderes.

Sonst kein weiterer, besonders erwähnenswerter Befund im Abdomen.

## Anatomische Untersuchung der Bulbi.

### Makroskopischer Befund.

Rechts: Beim Aufschneiden des rechten Auges ist eine größere Anzahl gelblicher chorioretinitischer Herde zu sehen, die wahrscheinlich am linken Auge in derselben Weise vorhanden waren, ohne daß darauf geachtet wurde.

Durchmesser der Cornea:

| | Längs- | Querdurchmesser |
|---|---|---|
| R. . . . . | 11,2 mm | 11,5 mm |
| L. . . . . | 11,0 „ | 10,6 „ |

### Mikroskopischer Befund beider Augen.

Die Bulbi wurden in Formol aufbewahrt, in aufsteigendem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Aus der linken Cornea wurde ein Stück zwecks Färbung nach Levaditi herausgeschnitten. Die rechte Cornea wurde in toto herausgenommen, damit sie in Flachschnitten untersucht würde. Beide Bulbi wurden in meridionale Serienschnitte zerlegt, von denen jeder zehnte Schnitt, evtl. auch dazwischenliegende Schnitte, zur Untersuchung gelangten. Die Präparate sind z. T. nach van Gieson, auch z. T. nach Hämatoxylin-Eosin gefärbt worden.

## Linkes Auge.

### Conjunctiva bulbi.

Die Bindehaut des Augapfels zeigt in ihrem Epithel und in den dem Epithel anliegenden Schichten eine Infiltration mit kleinen Rundzellen. Die zelligen Ele-

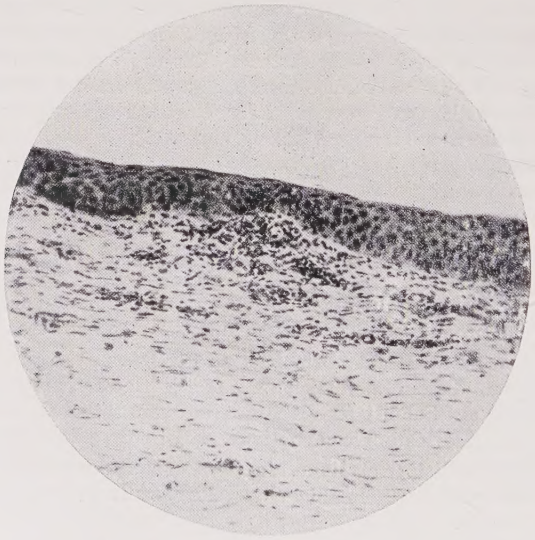

Abb. 1.

mente weisen eine straßenförmige oder herdförmige Anordnung auf, oder sie sind diffus im Gewebe verteilt. Man beobachtet, wie die Infiltration die Gefäße wallartig umschließt (Abb. 1) und wie sie in das Epithel vordringt. In dem Epi-

thel sieht man häufig auch große, blasse Protoplasmaleiber mit dunkeltingiertem Zellkern. Gefäße sind in der Bindehaut zahlreich vorhanden und liegen dem Epithel oft sehr eng an.

## Cornea.

### Allgemeines.

Teilt man die Cornea in eine obere, mittlere und untere Kalotte ein, so kann man in der letzten Hälfte der oberen Schnittfolge wie in den ganzen Präparaten der mittleren Serienschnitte eine Verjüngung der Hornhaut zu dem nasalen Limbus erkennen. Ebenso tritt in der mittleren Schnittfolge häufiger ein welliger Verlauf der Cornea als in dem oberen oder unteren Abschnitt auf. Die Schnitte der unteren Serie zeigen eine zunehmende Verdünnung zum temporalen Limbus hin. Infolge Excision eines Hornhautstückes (für Levaditifärbung) an der nasalen Seite ist die Beurteilung des Verhaltens der Cornea dortselbst unsicher.

Auffallend ist die Tatsache des Zerreißens vieler Schnitte, vorwiegend in Bezirken reichlicher Bildung von Gefäß- und Infiltrationsstraßen. Die Präparate zeigen hier in der oberen und dem Anfang der mittleren Schnittfolge eine klaffende, zerfaserte Spaltbildung. Natürlich ist in erster Linie daran zu denken, daß diese Spaltung des Gewebes künstlich herbeigeführt ist, man könnte höchstens die Möglichkeit erwägen, ob vielleicht durch den Krankheitsprozeß eine Prädisposition für die Spaltbildung des Gewebes geschaffen wurde.

### Epithel.

Das Epithel des oberen Drittels der Serienschnitte weist vielfach eine Destruktion seiner normalen Anordnung auf. Die Fußzellen fehlen mancherorts (Abb. 1). An anderen Stellen sind einige Zellen gebläht oder geschrumpft, von konischer, spindeliger oder einer sonst ganz unregelmäßigen Form. Manchmal erscheinen besonders viele, oberflächliche Zellagen im Verhornen begriffen zu sein. Es fällt auch ein verschiedenes Färbungsverhalten mancher Epithelzellen auf; es tingieren sich namentlich die veränderten Zellformen stärker als die normalen. Eine Aufhellung des Epithels an umschriebenen Stellen findet sich mehrmals an Orten starker Kernveränderungen. Das Epithel zeigt nicht immer einen gleichmäßigen Verlauf und eine gleiche Dicke. Des öfteren ist es leicht gewellt, und es wechseln Stellen von verminderter Epithelstärke mit Verdickung des Epithels. Bei starker Vergrößerung erblickt man hier und da im ganzen oberen Drittel der Cornea eine Rundzelleninfiltration des Epithels. Die kleinzelligen Elemente erstrecken sich, teils diffus, teils zu kleineren Herden angeordnet, vorwiegend auf das nasale und mittlere Drittel des Epithels. Während an einigen Stellen die Bowmansche Membran unversehrt ist und eine zellige Infiltration des Epithels und des Hornhautparenchyms gewissermaßen koordiniert statthat (Abb. 2), geht an einigen anderen Stellen die Infiltration unter teilweiser oder gänzlicher Zerstörung der Bowmani ohne weiteres von der Propria in das Epithel über. Besonders schön sind diese Vorgänge in den Abb. 1—3 zu sehen. Die Epithelveränderungen des mittleren Serienabschnittes sind im wesentlichen derselben Natur, wie sie bereits geschildert worden sind. Eine in die Erscheinung tretende Veränderung soll noch erwähnt werden. Es findet sich an einer hochgradig verdünnten Stelle eine zur Oberfläche quergestellte Spaltbildung, von der es offenbleiben muß, ob sie durch Härtungsvorgänge entstanden ist oder bereits im Leben vorhanden war. Während das Epithel hier quergespalten ist und eine starke zellige Infiltration aufweist, ist die Bowmani hier gut erhalten (Abb. 2). An anderen Stellen treten wieder mehr die anfangs beschriebenen Bilder in den Vordergrund. Im ganzen ist die Infiltration im mittleren Abschnitt etwas stärker

ausgesprochen als im oberen und zeigt im nasalen und mittleren Drittel eine stärkere Beteiligung an den Veränderungen als im temporalen Drittel. Auch eine deutliche Wellung und Ungleichheit des Epithels ist zu verzeichnen.

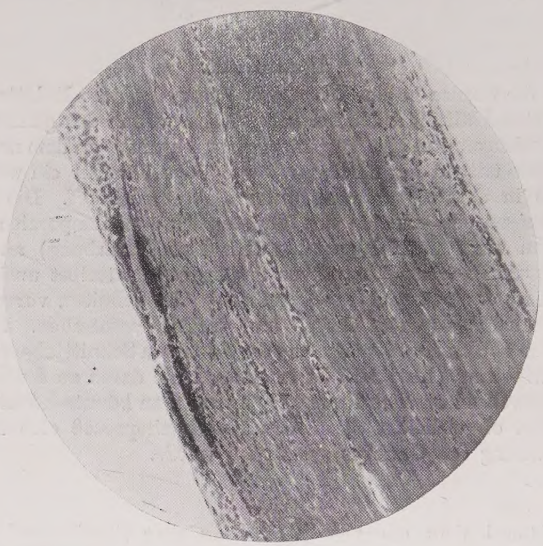

Abb. 2.

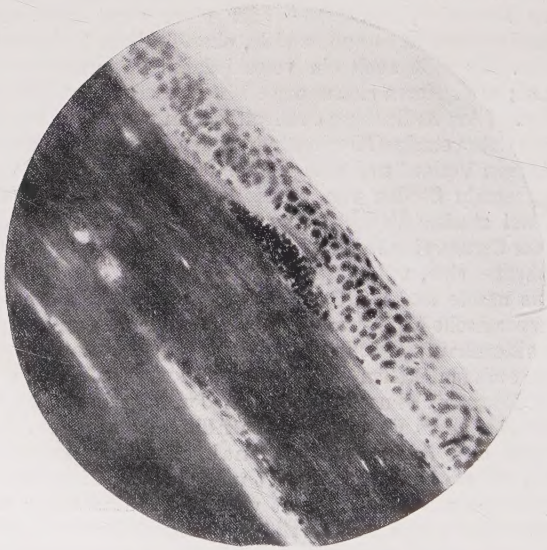

Abb. 3.

Je tiefer die Schnitte dem Bulbus entstammen, desto geringer werden die pathologischen Erscheinungen an dem Epithel; es bedarf daher keiner weiteren Schilderung derselben.

### Membrana Bowmani.

Eine Abdrängung der Bowmani von dem Epithel durch irgendwelche krankhafte Prozesse konnte nirgends festgestellt werden. Die Membran schließt sich überall eng dem Verlauf des Epithels an (Abb. 2). Im oberen Abschnitt tritt eine stärkere Beteiligung der Bowmanschen Membran an krankhaften Veränderungen hervor als in den unteren Abschnitten der Cornea. Die Veränderungen, welche die Bowmansche Membran erleidet, steigen vom temporalen zum nasalen Drittel hin an, bleiben jedoch im ganzen in bescheidenen Grenzen. Eine Undeutlichkeit in der Struktur der Bowmani läßt sich an einem Präparat als ein völliges Schwinden der Bowmanschen Membran infolge Infiltration feststellen. An einer Stelle zeigt die Bowmani eine Verjüngung. An diesem Orte ist das Epithel verändert und, nach einwärts sich vorbauchend, verdickt. In der Propria besteht eine Rundzellenanhäufung in länglicher Anordnung. Die zwischen Epithel und Propiaveränderungen sich hindurchwindende, nach einwärts sich biegende Bowmani zeigt deutlich eine Verjüngung und kleinzellige Rundzelleninfiltration. Recht eigenartig ist im großen und ganzen das Verhalten der Bowmani zu den Infiltrationen. Manchmal ist die Bowmani trotz starker Rundzellenanhäufung in Propria und Epithel völlig normal. Manchmal dagegen wird sie, wie oben beschrieben wurde, undeutlich oder verschwindet ganz.

### Hornhautparenchym.

Im folgenden soll der speziellen Beschreibung des Sitzes und der Art einzelner Parenchymveränderungen im Verlauf der Schnittfolge der Präparate ein allgemeiner Überblick über das Verhältnis der Erkrankung der Propria zu den anderen Schichten der Cornea sowie die Intensität der Propriaerkrankung in ihrem nasalen, mittleren und temporalen Drittel vorausgeschickt werden.

#### Vergleichung zwischen Erkrankung der Propria zu den anderen Schichten der Cornea und zwischen dem Erkrankungsgrad der einzelnen Propriaschichten.

An Hand der Untersuchungsprotokolle gewinnt man den Eindruck, daß die Propria durchweg die stärksten Krankheitserscheinungen zeigt. Alle anderen Schichten der Hornhaut sind weit weniger an den Veränderungen beteiligt. Der ganze Krankheitsprozeß klingt in vertikaler Richtung vom oberen zum unteren Drittel hin langsam ab. In den einzelnen Präparaten sind fast stets das nasale und temporale Drittel der Cornea stärker als das mittlere Drittel erkrankt. In sagittaler Richtung lassen die Präparate das Hervortreten eines höheren Grades der Erkrankung in der hinteren Parenchymschicht erkennen: weniger stark ist die vordere Propriaschicht getroffen, am schwächsten ist die mittlere Schicht von den krankhaften Veränderungen ergriffen.

Was nun die Veränderungen des Parenchyms zunächst anbetrifft, so handelt es sich hier um solche der Lamellen, um Veränderung der Zellelemente und endlich um Gefäßneubildung.

Die Lamellen zeigen, abgesehen von den Stellen, wo sie auf künstlichem Wege zerstört sind, meistens keine wesentliche Veränderung ihres Verlaufes. Insbesondere ist nirgends eine Nekrose der Lamellen vorhanden. Nur an den weiter unten zu besprechenden Stellen der hinteren Propriaschicht finden sich gewisse Veränderungen.

Wie verhält es sich nun mit den Zellelementen der Propria? Die fixen Hornhautkörperchen zeigen eine geringe Vermehrung. Die Form und Größe ist sehr verschieden. Auch ihr Verhalten zu den Färbungsmitteln ist oft ein durchaus ungleiches. Manche fixen Hornhautkörperchen haben ein Aussehen, wie Hanteln,

manche sind langgestreckt und zeigen deutliche Fortsätze, andere wieder sind U-förmig gebogen, noch andere haben ein geblähtes oder geschrumpftes Aussehen und nehmen im letzteren Falle die eigentümlichsten Formen an. Die Größe der fixen Hornhautkörperchen ist gewissen, aber geringen Schwankungen unterworfen. Über das Verhalten der Hornhautkörperchen zu den Krankheitsherden kann nur so viel ausgesagt werden, daß die fixen Hornhautkörperchen in den Bezirken der narbigen Veränderungen durch spindelförmige Elemente ersetzt, in stark infiltrierten Gegenden durch Rundzellen verdrängt zu sein scheinen.

Die Zellelemente sind einem Differenzierungsverfahren nach Ehrlichs Triacidfärbung für Schnittpräparate unterzogen worden. Leider ergaben sich keine befriedigenden Ergebnisse. So muß auch hier wieder vermutungsweise ausgesprochen werden, daß es sich bei den Infiltrationen in der Hauptsache wahrscheinlich um Lymphocyten handeln dürfte. Es kommen aber auch noch andere, gewebsfremde Elemente vor, die sich von den erwähnten Zellen durch Größe, wie Färbung, wie Zusammensetzung unterscheiden. Während die als Lymphocyten anzusprechenden Zellen starke Annahme der Farbe zeigen, erscheinen andere Zellen blaß gefärbt. Diese blassen Zellen sind wiederum in zwei Arten unterzuteilen: in eine gleichmäßig gefärbte, größere Zellart und in eine Zellform, welche im blassen Protoplasmaleib eine deutliche Körnung erkennen läßt. Die Größenunterschiede sind unter diesen Zellelementen ausgeprägter und bedeutender als bei den sicher als fixe Hornhautkörperchen anzusprechenden Zellen. Die Möglichkeit, daß es sich hier um flachgetroffene Hornhautkörperchen handelt, ist natürlich nicht ausgeschlossen. Am kleinsten erscheinen die Lymphocyten, etwas größer die granulierten Zellen. Am größten sind die blassen, homogen erscheinenden Zellen.

Die Lymphocyten finden sich überall in der Propria. Vorwiegend sind sie zu Infiltrationsherden oder -straßen um Gefäße, diese umwallend angeordnet. Sie kommen jedoch auch in Gefäßen wie in Gewebsspalten und in Lamellen vor. Am ausgesprochensten ist die Infiltration in dem temporalen und nasalen Limbus. Infiltrationsherde in der Propria sind am deutlichsten an der Bowmani und an der Descemetschen Membran. Hier erreichen sie manchmal eine recht bedeutende Ausbreitung und erzeugen auch vielleicht die örtlichen Zerstörungen an den Membranen (Abb. 3 und 4).

Die Gefäße sind vorwiegend in den an die Sclera angrenzenden Teilen der Cornea und in der Sclera selbst vorhanden. Sie erscheinen vermehrt und sind von sehr verschiedener Größe. Sehr selten trifft man ein obliteriertes Gefäß. Die meisten zeigen ein weites Lumen. Die Wandungen sind für die Größe des Gefäßes vielleicht manchmal etwas zu stark ausgebildet. Es sind in ihnen die Gefäßendothelien deutlich zu erkennen. Die Infiltration umschließt die Gefäße häufig wallartig (Abb. 1). Die Gefäße lassen sich, vom Limbus in die Cornea hineinziehend, oft weit verfolgen. In der Propria treten sie in allen Schichten auf. Manche Gefäße zeigen dort keine Wandung. Sehr oft ist eine Infiltration mit dem Verlauf des Gefäßes vergesellschaftet. Im allgemeinen ist der Gefäßreichtum des Parenchyms nicht sehr groß.

Es sollen nun noch zwei Stellen der Propria, die sich im histologischen Verhalten besonders auszeichnen, näher geschildert werden.

Ungefähr die erste Hälfte der oberen Schnittfolge im nasalen Drittel der hinteren Parenchymschicht nimmt eine narbige, mit Infiltration einhergehende Veränderung des Parenchyms ein. Man sieht eine deutliche Rundzelleninfiltration der hinteren Propriaschicht dicht über der Descemeti. Zwischen ihr und der Descemeti ist das Parenchym blaß und hat nur wenig Zelleinschlüsse. Die Descemeti buckelt sich leicht in die vordere Kammer vor. In etwas tieferen Lagen dieses Herdes ist der Prozeß bereits weiter fortgeschritten. Das Endothel ist um das Drei- bis Vierfache verdickt. Die Endothelzellen sind vermehrt und in ein

blaß rosa gefärbtes Grundgewebe eingelagert. Gewebsfremde Zellelemente sind von dem Endothel aufgenommen worden. Es handelt sich um lymphocytenähnliche und um vielgestaltige dunkelgefärbte Zellen. Pigmentzellen sind dem Endothel angelagert. Die Descemeti ist noch eben schwach gefärbt erkennbar. Die Abb. 4 zeigt ein Stadium der Erkrankung. In anderen Präparaten fehlt die Descemetsche Membran. Die Rundzelleninfiltration rückt in späteren Präparaten der Schnittfolge mehr zum mittleren Drittel hin, gleichzeitig schwinden dann allmählich die mehr an der Peripherie der Cornea liegenden anderweitigen Erscheinungen.

Eine zweite Narbe der hinteren Propriaschicht beginnt an der Grenze des mittleren und temporalen Drittels der Serienschnitte. Sie nimmt mit tiefer reichender Schnittfolge an Länge zum temporalen Drittel hin zu. Es tritt später in ihrer Mitte eine zunehmende Verjüngung auf. Schließlich vollzieht sich eine Trennung, so daß in der letzten Hälfte der unteren Schnittfolge zwei getrennte, abgeschlossene

Abb. 4.

Veränderungen vorzuliegen scheinen (Abb. 5). Das Aussehen dieses veränderten Bezirkes ist kein gleichmäßiges. Der mehr zentralwärts gelegene Teil zeigt die meisten Eigentümlichkeiten: Der periphere, zum temporalen Drittel ziehende Teil ähnelt den ersten Stadien der oben beschriebenen, im nasalen Drittel sich befindenden Narbe. Es fehlt hier jene dort stark vorhandene Infiltration, auch zeigt die Descemetsche Membran und das Endothel keine Veränderung. Eine geringe Rundzelleninfiltration ist hier allerdings auch vorhanden, und es tauchen ferner in der Nähe der Narbe Gefäße auf; während die Descemeti im oberen Abschnitt der Serie normal verläuft, fehlt sie in dem unteren Teil der Schnittfolge vollständig (Abb. 5). Der zentralwärts gelegene Teil der Narbe zeigt ein recht mannigfaches Bild. Wie eine Linse buckelt sich die narbige Veränderung mit der einen konvexen Fläche in die vordere Kammer vor, mit der anderen in das Parenchym. An dieser Stelle endigen die Hornhautlamellen teils plötzlich, teils schlagen sie um und ziehen in einem Wirrwar, mindergefärbt, bogenförmig um die Narbe herum.

Der Zellreichtum der Lamellen ist vermehrt. Die Zellformen entsprechen obigen ausführlichen Darlegungen. Descemeti wie Endothel zeigen stärkste Beteiligung an dem ganzen Prozeß, der sich hier abgespielt hat. In einem Bild ist deutlich eine spangenförmige Fortsetzung der fast in ihrer ganzen Breite jäh aufhörenden Descemetschen Membran zu sehen. In anderen Präparaten fehlt die Descemeti völlig. Auch das Endothel weist Veränderungen auf. Es ist teils schwächer gefärbt. Seine Zellen sind vermehrt, verschieden stark färbbar. Es sind Zellen verschiedenen Charakters in ihnen vorhanden; länglich spindelige, lymphocytenähnliche Zellen kommen neben Endothelzellen vor. Eine Stelle der Abb. 6 zeigt eine Zweiteilung des Endothels, das in der Lücke eine gekörnte Masse aufweist und am Rande der Lücke mit verschiedenartigen Zellen besetzt ist. Öfters tritt auch eine Mehrschichtung des Endothels hervor. Es bleibt dahingestellt, ob diese

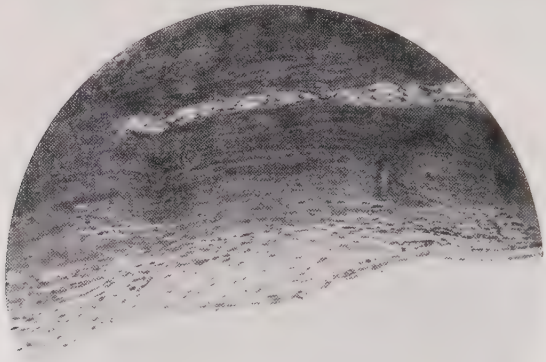

Abb. 5.

Mehrschichtung durch Schiefschnitt vorgetäuscht ist. Es sind jedenfalls an diesen Stellen unzweifelhafte Erkrankungserscheinungen im Parenchym vorhanden. Die Descemeti fehlt völlig und die gleichartigen Zellen setzen sich vom Endothel in die Narbe unvermittelt fort. Das Narbengewebe der Propria sieht blasser gefärbt aus als andere Parenchymschichten. Es ist anscheinend straffes, bindegewebeartiges Gewebe. Manchmal erscheint es wellig und sich kreuzend in Zügen. Eine feine Körnung, wie Detritus anmutend, vereinzelte Rundzellen, vor allem aber große, lange Spindelzellen sind in diesem neuen Gewebe nachzuweisen (Abb. 6). Es handelt sich wahrscheinlich um Zellelemente aus dem Parenchym selbst und um proliferierte fixe Hornhautkörperchen. Denn das benachbarte, an sich sonst normale Gewebe der Propria birgt ähnliche Zellen. Gefäße und stärkere Rundzelleninfiltration sind im Bereiche dieser Veränderung nicht nachgewiesen.

Der ganze Prozeß, wie er sich in dem mittleren und temporalen Drittel der Cornea ausbreitet, trennt und allmählich verschwindet, zieht sich fast ganz durch die zwei unteren Drittel der Serienschnitte hindurch und ist überall mit starken Veränderungen in Propria, Descemeti und Endothel vergesellschaftet.

### Membrana Descemeti.

Ein Teil der Krankheitserscheinungen der Descemetschen Membran ist bereits in der Abhandlung der Veränderungen im Hornhautparenchym erwähnt worden. Es wurde dort gesprochen von Undeutlichkeit, von Aufsplitterung und Fehlen der Membran (Abb. 4, 5, 6). Es soll jetzt noch eine andere Erscheinungsform krankhafter Vorgänge, nämlich eine Fältelung der Descemeti, beschrieben werden. Zunächst noch einige allgemeine Bemerkungen. Die Beteiligung der Descemeti an den erwähnten Krankheitsherden und die noch zu schildernde Fältelung ist so verteilt, daß die eine Narbe im nasalen, die andere im mittleren und temporalen, die Fältelung im mittleren Drittel sich befindet, und sie erstrecken sich, in verschiedener Höhe beginnend, durch mehr oder weniger viele Präparate der Schnittfolge. Die Descemet weist nächst Propria und Epithel einen sehr starken

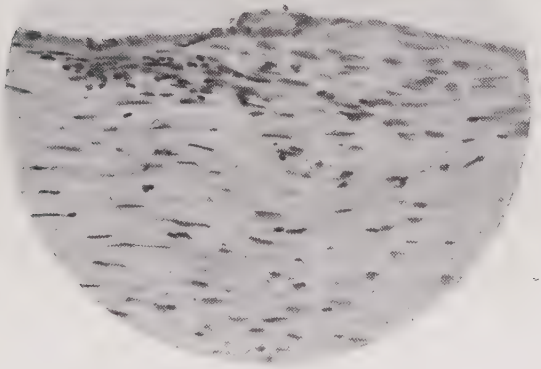

Abb. 6.

Grad der Beteiligung an krankhaften Vorgängen auf, das temporale und nasale Drittel ist stärker beteiligt als das mittlere. In der Schnittfolge stellt sich das mittlere Drittel als stärker beteiligt heraus, als das obere und untere Drittel der Präparate. Eine Infiltration der Descemetschen Haut hat anscheinend nirgends stattgefunden. Die Infiltrationen der hinteren Propriaschicht sind aber oft eng an die Descemeti angelagert. Sie ziehen sich häufig in länglichen, manchmal recht starken Herden an der Descemet entlang (Abb. 4). Auch die Gefäße lehnen sich oft an die Descemet an. Sie sind oft wandungslos, nur mit einfachem Endothel ausgekleidet und enthalten rote Blutkörperchen und Rundzellen. Gewisse Änderungen der Descemet hängen vielleicht mit einer künstlichen Zerreißung des Parenchym zusammen; sie sollen hier nicht näher erörtert werden. Ob eine weiter abwärts von Propriarissen gelegene, an manchen Stellen sehr schön sichtbare Fältelung der Descemet ebenfalls als ein Kunstprodukt aufzufassen ist, oder als eine pathologische Erscheinung, das muß dahingestellt bleiben. Für letztere Auffassung spricht allerdings typische Gefäßneubildung nahe der Descemet, welche hier stark gefaltet ist, und die Tatsache, daß sich an einer Stelle über der gefältelten und entfärbten Descemet eine Lücke zwischen Descemet und sich

zerfasernder Propria findet, in welcher Rundzellen und eine grau homogene Masse nachweisbar sind. Das Endothel weist hier Kernvermehrung und -veränderung auf.

### Endothel.

Das Endothel ist in dem nasalen und temporalen Drittel weit stärker in Mitleidenschaft gezogen als im mittleren Drittel. Die Veränderungen an dem Endothel, welche an der Cornea von oben nach unten verfolgt werden können, bleiben ungefähr in derselben Stärke vorhanden. Nächst der Bowmani weist das Endothel die geringste Beteiligung an den krankhaften Prozessen auf. Meistens ist das Endothel bei vorhandenen Veränderungen in Propria und der Descemeti noch erhalten oder nur in geringem Maße verändert. Man findet sehr schöne Bilder von Veränderungen des Endothels an den Narben der Hornhauthinterfläche im nasalen und temporalen Drittel der Cornea (Abb. 4 u. 6). Diese Befunde sind bereits eingehend unter den Veränderungen der Hornhaut geschildert. Hier soll noch einmal erwähnt werden, daß sich manchmal gewebsfremde Zellen, darunter vielleicht auch Rundzellen in dem Endothel befinden; ferner deutlich erkennbare mit Pigment beladene Zellen, die dem Endothel angelagert sind. Diese letzteren bilden oft kleine Klümpchen. Sie stammen wohl aus der Iris oder dem Corpus ciliare. In manchen Schnitten erscheint das Endothel mehrschichtig. Es wurde bereits oben dargelegt, daß die Mehrschichtung des Endothels in einer Anzahl von Präparaten möglicherweise durch Schiefschnitte zu erklären sei, daß dagegen in anderen Präparaten infolge starker örtlicher Veränderung die Mehrschichtung des Endothels durch pathologische Vorgänge allein zu deuten ist.

## Sclera.

Die Sclera zeigt meistens in der Umgebung der Cornea zahlreiche und weite Gefäße. Sie nehmen also vorwiegend den Limbus der Cornea ein. Obliterierte Gefäße sind fast gar nicht anzutreffen. Die Gefäßlumina sind sehr weit, oft noch zum Teil mit zelligen Elementen angefüllt. In dem Bereiche der Gefäße ist eine Rundzelleninfiltration stark ausgeprägt. In anderen Abschnitten tritt sie völlig zurück. In den hinteren Scleralabschnitten liegt manchmal eng an der Aderhaut, in Schollen zu Gruppen angeordnet, Pigment, wie es normalerweise vorkommen kann. Es begleitet ferner die Gefäße und umwallt diese zum Teil oder liegt auch diffus hier oder dort am Gefäß. Die Gewebsstruktur der Sclera läßt nichts Krankhaftes erkennen.

## Kammerwinkel.

Der temporale Kammerwinkel weist eine vordere Synechie auf. Diese erstreckt sich auf die ersten Präparate der oberen Schnittfolge. Zuerst bemerkt man eine zunehmende Infiltration an der Stelle, wo später die Verwachsung zwischen Cornea und Iris statthat. Man sieht, wie sich die Iris vorwölbt, wie sie sich anlehnt. Später ist das Irisstück von der Stelle der Anlehnung bis zum Kammerwinkel mit der Cornea völlig verwachsen und es werden in dem Bereich der Verwachsung Pigmentzellen, blasse Zellen und Iriszellen wahrnehmbar; auch Rundzellen treten auf. Das Hornhautgewebe erscheint blasser gefärbt. Seine Zellen sind vermehrt und durcheinander gewirbelt. Die Zellen sind vielgestaltig, wie oben geschildert wurde. Die Infiltration scheint sich temporalwärts hinzuziehen, erst im Kammerwinkel, dann im Corpus ciliare stärker zu werden. In dieses Stadium der Infiltration reicht der Bezirk der Synechie nicht mehr hinein, eine Vorwölbung der Iris ist hier aber noch deutlich zu erkennen.

Im nasalen Kammerwinkel und in dem Lig. pectinatum ist eine starke zellige Infiltration sichtbar. Da, wo die Descemet ihr Ende erreicht, ist zu beiden Seiten

dieser Grenzmembran die zellige Infiltration, bestehend aus dunkeltingierten, sehr homogen und aus helleren, etwas größeren Zellen besonders ausgeprägt (Abb. 7). Bei den dunkeln Zellen dürfte es sich wahrscheinlich um Lymphocyten handeln; bei den helleren vielleicht um epitheloide Zellen. Plasmazellen werden vermißt. Auf der nasalen Seite der vorderen Kammer liegt an der Hornhauthinterfläche inmitten einer zelligen Infiltration, ein mehrschichtiger Kranz heller, blasiger Zellen, der eine strukturlose, höchstens feingekörnte Masse zur Grundlage hat und sie einschließt (Stelle a der Abb. 7). Nach Ansicht des Göttinger Pathologen Herrn Geheimrat Kaufmann handelt es sich um eine Riesenzelle. Diese Riesenzellenbildung ist nur auf etwa 7 oder 8 Schnitten der Serie nachzuweisen, wogegen die zellige Infiltration ausgedehnter ist.

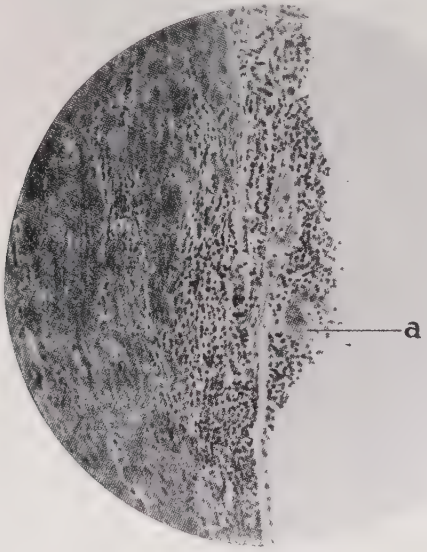


Abb. 7.

## Iris und Corpus ciliare.

Die Iris zeigt diffuse und umschriebene Infiltration. Es hat den Anschein, als wenn der nasale Teil der Iris stärker von der Infiltration befallen sei, als der temporale. Die Irisgefäße weisen keine Besonderheiten auf. Eine gleiche Erscheinung der Infiltration bietet das Corpus ciliare; auch seine Gefäße sind frei von erkennbaren Veränderungen.

Die hintere Kammer zeigt keine besondere Eigentümlichkeiten außer der Infiltration mit Rundzellen. Pigmentzellen liegen der Kammerwand vielfach an.

Die vordere Kammer ist hauptsächlich in den Kammerwinkeln infiltriert, bald geringer, bald stärker. Pigmentzellen treten einzeln und zu Klümpchen geballt hier und da auf. Man beobachtet sie am Endothel der vorderen Kammer und an der Linsenkapsel.

## Chorioidea und Retina.

Die Chorioidea und Retina zeigen in allen Abschnitten krankhafte Veränderungen. Teilt man die Membranen etwa so in drei Drittel ein, daß das mittlere hintere Drittel die Papillengegend enthält, so sind die Krankheitsprozesse im temporalen und nasalen Drittel erheblich stärker als im hinteren Drittel.

Der ganze hintere Abschnitt der beiden Membranen zeigt höchstens eine ganz geringe Rundzelleninfiltration der Aderhaut, die manchmal in Herdform auftritt. An manchen Stellen zeigt die Netzhaut eine leichte Faltenbildung. Der Raum zwischen der faltenförmig abgehobenen Netzhaut und Aderhaut ist mit einer homogenen Masse, die mit Pigmentzellen durchsetzt ist, ausgefüllt. Die Zellen in Ganglien- und Körnerschichten zeigen die bekannten postmortalen Veränderungen.

Die vorderen Drittel sind total verändert. In den Veränderungen kann man einzelne Herdtypen unterscheiden. Solche Veränderungen können entweder bestehen in einem Verlust des Pigmentepithels, sowie der Stäbchen- und Zapfenschicht, oder auch der inneren Körnerschicht. Bei solchen atrophischen Stellen kann besonders in ihrem chorioretinalen Anteil eine lymphocytäre Infiltration

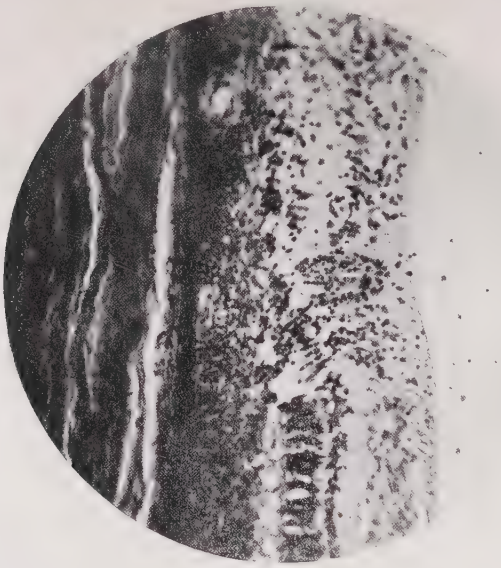

Abb. 8.

vorhanden sein. Bei anderen ähnlichen chorioretinalen Atrophien sind auch die inneren Körner- und Ganglienzellenschichten unterbrochen, so daß man von einer eigentlichen Struktur der Retina überhaupt nicht mehr sprechen kann. Der retinale Rest kann dabei seine normale Dicke behalten und mit zahlreichen Zellrudimenten, vielleicht auch mit infiltrierten Zellen durchsetzt sein (Abb. 8).

Wieder andere Stellen weisen mit van Gieson rötlich gefärbtes, von der Aderhaut stammendes Narbengewebe auf, das zwischen den beiden mehr oder weniger stark destruierten Membranen gelegen ist. An solchen Stellen kann die Dicke der Chorioidea und Retina die Norm überschreiten. Auch diese narbigen Stellen sind öfters lymphocytär infiltriert. Dicht daneben befinden sich öfters Herde, die von solchen narbigen Prozessen nichts erkennen lassen, dagegen durch eine ganz außerordentlich starke lymphocytäre Infiltration in der Aderhaut und zwischen Pigmentepithel und Netzhaut ausgezeichnet sind. Diese Infiltration kann so stark sein, daß sie die Stäbchen- und Zapfenschicht vollkommen verdrängt (Abb. 9). Untermischt mit den Lymphocyten, sieht man gelegentlich auch blasse, epitheloide Zellen, gelegentlich in Haufenform und umgeben von einem Lymphocytenmantel,

so daß man wohl von einer tuberkuloiden Struktur sprechen kann. Auch riesenzellenähnliche Gebilde kommen vor (Abb. 10); ganz ähnlich wie in dem von

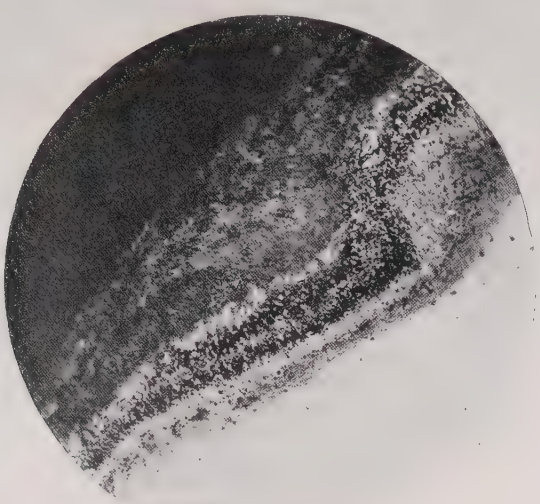

Abb. 9.

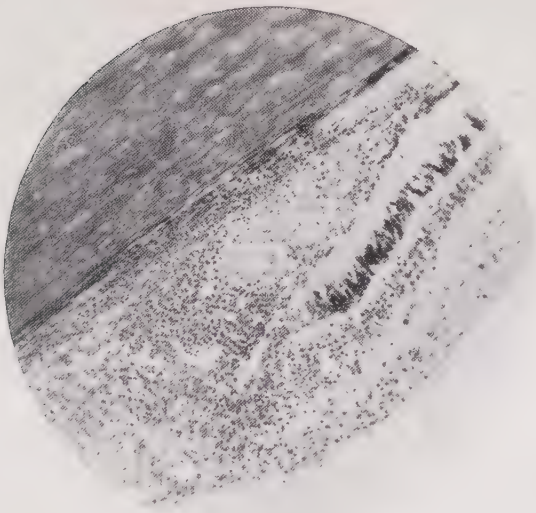

Abb. 10.

E. v. Hippel veröffentlichten Fall. In der äußersten Peripherie zeigt sowohl die Aderhaut wie auch ganz besonders die Netzhaut hochgradige Atrophie, so daß besonders die letztere zu einem ganz schmalen Häutchen reduziert ist.

Das Pigmentepithel zeigt in der ganzen Ausdehnung der eben geschilderten Veränderungen ein pathologisches Verhalten, indem es entweder ganz fehlt oder gewuchert ist. An einigen Stellen ist das Pigment bis in die vordersten Schichten der Retina eingewandert.

Die Gefäße der Retina zeigen auch im hinteren Abschnitt, wo im übrigen die Membran normale Verhältnisse aufweist, häufig eine zellige Umwallung.

### Linse.

Außer Anlagerung von Pigmentzellen an die vordere Linsenkapsel ist kein weiterer Befund erhoben worden.

### Glaskörper.

Der Glaskörper ist sehr geschrumpft. Dieser Vorgang ist als ein Kunstprodukt anzusehen. Es erweckt den Anschein, als ob im Glaskörper vorwiegend in der Gegend der peripheren chorioretinitischen Krankheitsprozesse eine stärkere Ansammlung von Zellen vorhanden sei. Auch sonst sind im Glaskörper stellenweise mehrere Zellen zusammengehäuft. Die Zellformen sind an Gestalt und Größe recht verschieden und zeigen oft ein- oder mehrkernige Einschlüsse. Daneben kommen auch völlig kernlose, kleine Zellformen vor.

### Opticus und Chiasma.

Der Opticus ist in Längs- und Querschnitte zerlegt. Opticus- wie Chiasmaschnitte sind nach van Gieson und nach der Markscheidenfärbung gefärbt worden. Es wurde nirgends ein krankhafter Befund festgestellt.

## Rechtes Auge.

### Conjunktiva culbi.

Die Bindehaut weist einen gleichen Befund wie am linken Augapfel auf.

### Cornea.

Wie bereits zu Anfang der Schilderung der mikroskopischen Befunde erwähnt worden ist, ist die Cornea des rechten Auges in toto herausgenommen, damit sie in Flachschnitten untersucht würde.

Die Untersuchung der Flachschnitte hat keine wesentliche Abweichung von dem Befunde bei der linken Cornea ergeben. So sind auch ebenfalls keine Veränderungen der lamellären Struktur der Propria nachgewiesen worden. Auch hier treten verschiedenartige Zellen hervor. Die Zellen haben vielleicht einen etwas ausgeprägteren Typus als bei den Querschnitten. Aber immerhin kann noch keine volle Klarheit über die Zellen gewonnen werden. Wegen der geringen Anzahl der Flachschnitte konnte keine differenzierende Färbungsmethode angewendet werden. Eine gleiche Beobachtung wie bei den Querschnitten des linken Auges ergibt sich hier bei den Flachschnitten bzw. Verteilung und Anordnung der Zellen zu diffusen oder circumscripten Herden oder Infiltrationsstraßen in den entsprechenden Schichten der ganzen Cornea. Gefäße treten nicht so ausgesprochen in die Erscheinung, daß man genauere Angaben machen könnte. Ein besonders nennenswerter Befund an der Cornea ist nicht erhoben worden.

### Sclera.

Es fällt bei der Untersuchung auf, daß der Kerngehalt der Sclera in der Nähe der chorioretinitischen Veränderungen im Vergleich zu anderen Stellen der

Sclera erheblich vermehrt ist. Sonst kann kein abweichender Befund gegen das linke Auge festgestellt werden.

### Kammerwinkel.

Der temporale Kammerwinkel zeigt eine vordere Synechie; im übrigen ist der Befund normal. Ich verweise auf die unter Iris erwähnten Synechien.

### Iris und Corpus ciliare.

Bei einer Reihe von Präparaten beobachtet man ein Umschlagen der zerrissenen Iris nach vorn nasal, so daß das Pigmentepithel die hintere Wand der vorderen Augenkammer bildet. Es erweckt den Anschein, als wenn die zusammengeschlagenen Iriswandungen in einer Anzahl von Schnitten an einer Stelle verwachsen seien. Das Ende der abgerissenen Iris legt sich der Cornea an. Dabei schlägt sich die Iris von neuem um. Eine Verwachsung zwischen Iris und Cornea an der Berührungsstelle kann nicht eindeutig nachgewiesen werden. An entsprechender Stelle befindet sich an früheren Präparaten der Schnittfolge eine Synechie. Auch in späteren, auf die Fältelung der Iris folgenden Präparaten zeigt sich an dieser Stelle eine Synechie.

Der Ciliarkörper weist den gleichen Befund wie am linken Auge auf.

### Chorioidea und Retina.

Die Veränderungen sind an dem rechten Auge ganz entsprechend wie links. Auch hier ist eine bindegewebige Umwandlung der Aderhaut nachgewiesen. In diese Herde sind Lymphocyten mehr oder minder stark eingelagert.

Die Netzhaut ist an dieser ganzen Partie der Stäbchen- und Zapfenschicht verlustig gegangen, zeigt aber im übrigen an vielen Stellen eine einigermaßen normale Struktur; an anderen Stellen allerdings ist sie hochgradig verändert, wie am linken Auge geschildert wurde.

Die übrigen Augenabschnitte zeigen ähnliche Bilder, wie sie bei dem linken Auge beschrieben worden sind. Die Linsenkapsel weist eine vermehrte Anlagerung von Pigmentzellen und auf größere Strecken und in einer Reihe von Präparaten losgerissenes Pigmentepithel der Iris auf. Hintere Synechien sind nicht beobachtet.

### Epikrise.

Die wichtigsten anatomischen Ergebnisse der Untersuchung beider Bulbi sollen im folgenden mit den Resultaten anderer in der Literatur über Keratitis parenchymatosa veröffentlichten Arbeiten verglichen werden. Eine sehr breite Schilderung der Literatur ist nicht geplant. Die Literatur ist erst vor kurzem in der Monographie von Igersheimer, „Syphilis und Auge“ an Hand der veröffentlichten Fälle besprochen worden. Vielmehr soll sie nur insoweit behandelt werden, als sie zu Vergleichen mit Veränderungen bei unserem Falle herangezogen zu werden braucht.

Das Epithel weist eine Störung der Zellform, der normalen Zellenordnung, eine zunehmende Verdünnung und schließliche Perforation sowie eine Rundzelleninfiltration auf. Außer bei den Fällen von Krükow[1]) und von Stock I[2]) und II[3]) zeigen die Untersuchungsergebnisse

der anderen Autoren Rundzellenansammlungen und Veränderungen des Epithels in stärkerem oder geringerem Grade.

E. von Hippel Fall I[4]) und II[5]) und Stanculéano[8]) beschreiben in ihren Beobachtungen eine Aufsplitterung bzw. Zerstörung der Bowmani an einzelnen Stellen. Auch zelliges Gewebe mit länglichen Zellen und mit Gefäßen bzw. eine Rundzelleninfiltration, wodurch die Bowmani ersetzt sei, werden von ihnen erwähnt, auch ähnlich wie in unserem Fall. An den Stellen, wo die Bowmansche Membran diese Vorgänge zeigt, weisen auch die Propria und das Epithel häufig Rundzelleninfiltration und Gefäßneubildung auf.

Bei Betrachtung der Veränderungen im Parenchym ist zunächst eine vergleichende Betrachtung der Lokalisation der Veränderungen von Interesse.

In unserem Falle zeigen vorwiegend die hintere und vordere Parenchymschicht eine starke Beteiligung an den Krankheitsprozessen. Die den beiden Limbi angehörenden Drittel der Cornea sind stärker als das mittlere Drittel affiziert. Ein Betroffensein vornehmlich der vorderen Schichten weisen auch die Fälle E. von Hippel, Fall III[6]), Reis (Fall Frühgeburt)[7]) und Stanculéano[8]) auf; der Fall von Fuchs[9]) läßt ein Zunehmen der Veränderung nach der hinteren Parenchymschicht erkennen. Auch bei den anderen Fällen der Literatur ist die mittlere Parenchymschicht häufig am geringsten betroffen.

Die Rundzelleninfiltration ist die wesentlichste Veränderung der Cornea. Eng an der Bowmani, manchmal diese zerstörend und in das Epithel eindringend (ähnlich wie bei Fall II E. von Hippel[5]), in den verschiedenen Gegenden der einzelnen Parenchymschichten (ähnlich wie bei allen anderen Fällen Krükow[1]), Stock I[2]) und II[3]), E. von Hippel I[4]) und III[6]), Watanabe[10]), Reis[7]),) eng an der Descemeti (wie bei E. von Hippel, Fall II[5]) und III[6]),) treten kleine Rundzellen herd- oder straßenförmig auf. Es können dabei gleichzeitig neugebildete Gefäße vorhanden sein oder fehlen. Viel wird über Art und Herkunft der Zellen gestritten. E. von Hippel[4]) und Reis[11]) meinen, daß ein Teil der neben den fixen Hornhautkörperchen auftretenden Zellen leukocytärer Herkunft seien. Über einige, verschiedene, polymorphe Zellformen gehen die Meinungen weniger auseinander. Genauere Ausführungen über diese Zellformen sind bei E. von Hippel[5]), Reis[7]) u. [11]) und Elschnig[12]) zu finden.

Das Vorkommen der Zellen steht bei unserer Beobachtung meist im engsten Zusammenhang mit den Veränderungen an den Lamellen. Die Rundzellen rufen hier große Veränderungen hervor[13]). Die Lamellen erscheinen oft in ihrer Verlaufsrichtung gestört, zusammengedrückt, gesplittert, undeutlich oder geschwunden (ähnlich wie bei dem Fall I von Reis[7]) und Stock Fall II[2])). Dieses ist bereits bei der Untersuchung

dargelegt worden. Wie im allgemeinen die Auflockerung und Spaltbildung der Lamellen zu erklären ist, das entzieht sich einer einwandfreien Beurteilung. Nach der Ansicht E. von Hippels[4]) können sie postmortale oder künstliche Ursachen zum Ausgangspunkt haben. Die Lamellen zeigen in unserem Fall an bestimmten Stellen noch eine Eigenart in ihrem Verhalten zu den Färbungsmitteln. Das deutet auf eine Umwandlung der Lamellensubstanz hin. Solche Umwandlungen des Parenchyms mit ganz abweichendem Färbungsverhalten liegen den narbenähnlichen, oben genau beschriebenen Stellen in der Propria zugrunde. Hier soll im übrigen ganz besonders betont werden, daß eine wirkliche, schwere Störung der Struktur, vor allem eine Nekrose der Propria nirgends zu finden ist; ab und an erscheint dagegen an Stelle der Lamellen eine größere Rundzellenanhäufung.

Die Gefäßbildung ist mannigfaltig; der Befund zeigt große, weite Gefäße mit starken Wandungen, umgeben oder frei von Rundzelleninfiltration. Die Fälle von Krükow[1]), Elschnig[12]), Stock II[3]), E. von Hippel I[4]), II[5]), III[6]), Fuchs[9]) zeigen einen ähnlichen Befund. Auch wandungslose nur mit Endothel ausgekleidete Gefäße werden beobachtet; Gefäße ohne Lumen kommen selten vor und können vielleicht als in Rückbildung begriffene Gefäße aufgefaßt werden. In der Literatur beschreibt E. von Hippel bei seinem Fall I[4]) Gefäße mit engem Lumen (hyaline Degeneration der Gefäßwände) und Stanculéano[8]) spricht von Gefäßen, die fast kein Lumen mehr aufweisen. Das Vorkommen der Gefäße bezüglich Zahl und Ort zeigt bei den einzelnen Fällen keine große Verschiedenheit. E. von Hippel sagt von seinem Fall III[6]), daß gar keine Gefäße vorhanden gewesen seien. Im vorliegenden Fall treten die Gefäße zahlreich und vorwiegend am Limbus, weniger zahlreich in den anderen Schichten der Propria auf.

Es soll hier noch besonders hervorgehoben werden, daß die Lumina der im Scleralband gelegenen Gefäße offen sind, daß von obliterierenden Prozessen gar nicht oder nur kaum gesprochen werden kann. Dieser Befund spricht wie alle anderen gegen die Annahme von Michels[12]) und Clausens, daß der parenchymatöse Prozeß der Cornea als eine Ernährungsstörung infolge von Obliteration des pericornealen Gefäßkranzes aufzufassen sei (siehe auch Igersheimer: Syphilis und Auge[14]), Seite 253).

Die Cornea des linken Auges zeigt in unserem Falle Veränderungen an ihrer hinteren Schicht, die sich sowohl auf die Propria, wie Descemet und Endothel erstrecken. Das Parenchym verändert sich allmählich, eine Rundzelleninfiltration tritt an seine Stelle oder es wandelt sich um in ein blasses streifiges Gewebe. An anderen Stellen, wie in der temporal gelegenen Veränderung, treten große, lange Spindelzellen auf. Ähnlich schildert E. von Hippel bei seinem Fall II[5]) Veränderungen

der Propria, in welcher das normale Gewebe der Propria durch neugebildetes, fibrilläres Gewebe ersetzt wird. Im Bereich dieser Veränderungen weisen Descemet wie Endothel mannigfachste Veränderungen auf, vor allem die Descemet. In unserem Falle beobachtet man ganz vorzüglich, wie die Descemet undeutlich wird, wie sie sich aufsplittert und verschwindet. Ähnliche Befunde der Descemet bietet der Fall von Watanabe[10]). Vor ihrem Einreißen faltet sich die Descemet; der Fall von Stanculéano[8]) weist gleichzeitig eine Synechie auf; Stock, Fall I[2]), läßt die Descemet im Bindegewebe erkennen. E. von Hippel beschreibt bei seinem Fall II[5]) eine doppelte Unterbrechung der Descemet; die erstere erklärt er durch eine Iridektomie, die zweite stammt von dem krankhaften Prozeß. Es treten dortselbst viele zellige Elemente auf, selbst Riesenzellen. Die Unterbrechung und Aufsplitterung der Descemet ist in unserem Fall nur durch die narbige Veränderung der Hornhauthinterfläche zu erklären.

Es erübrigt noch von der Fältelung der Descemet in unserem Fall zu sprechen. Fältelung der Descemet werden von Watanabe[10]) erwähnt, der sie in eine gewisse Verbindung mit dem Krankheitsprozeß bringt. Ähnlich wie bei dem Fall Watanabes zeigen in unserem Falle die späteren Präparate der Schnittfolge, welche auf die Präparate mit den Fältelungen der Descemet folgen, eine Zerreißung der Descemet. Da auch noch eine quere Rißbildung in Propria, Descemet und Endothelhaut festgestellt ist, so muß es dahingestellt bleiben, ob es sich bei der in den späteren Präparaten auftauchenden Fältelung nicht um ein Kunstprodukt handelt. Man kann auch an die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit den narbigen Prozessen an der Hornhauthinterfläche denken.

Die Endothelveränderungen sind an sich in unserem Falle gering. Wie oben geschildert ist, sind sowohl Mehrschichtung des Endothels, die nur zum Teil durch Schiefschnitte zu erklären sind, als auch Aufnahme gewebsfremder, vielleicht lymphocytärer Elemente in das Endothelgewebe hinein beobachtet worden. Auch Anlagerung pigmentbeladener Zellen an das Endothel oft zu kleinen Häufchen geballt, ist zu verzeichnen. Bei den narbigen Veränderungen der Hornhauthinterfläche ist das Endothel fast stets mehr oder minder beteiligt und zeigt an einer Stelle eine deutliche Zweiteilung und körnige Struktur. Watanabe[10]) hat eine bindegewebige Veränderung der Hornhauthinterfläche beschrieben. Beschläge der Hornhauthinterfläche beschrieb Stähli[15]), und Reis in seinem Fall I[7]) und II[11]). In dem Fall von Stähli fehlt das Endothel dort, wo die Präzipitate niedergeschlagen sind, während bei den Fällen von Reis das Endothel unbeschadet der Beschläge vorhanden ist.

Wie in mehreren, anderen Fällen der Literatur ist auch bei unserer Beobachtung eine zellige Infiltration im Kammerwinkel zu erkennen.

Von besonderem Interesse ist eine Riesenzellenbildung, die, wie gezeigt, über einige Schnitte hin sich verfolgen läßt und ganz analoge Verhältnisse zeigt, wie sie Elschnig[12]) beschrieben hat. Auch E. von Hippel hat in seinem Fall I[5]) im Kammerwinkel und bei seinem Fall II[5]) in Propria und Descemet Riesenzellen beobachtet. Stähli[15]) beschreibt ebenfalls bei seinen Untersuchungen eine Riesenzellenbildung in dem spärlich vascularisierten Gewebe des Kammerwinkels.

Iris und Ciliarkörper zeigen eine Lymphocyteninfiltration, manchmal in Herdform vereinigt in diffuser Verteilung angeordnet. Von den anderen Erscheinungen der Iris und des Ciliarkörpers sind nur die vorderen Synechien als erwähnenswert zu bezeichnen. In unserem Falle sind sie wenig stark ausgesprochen. Verwachsungen der Iris werden auch bei E. v. Hippels Fall II[5]) geschildert. Auch Stanculéano[8]) und Stock, Fall I[2]), beschreiben vordere Synechien. In dem Falle von Stanculéano legt sich die Iris beider Augen an einzelne Stellen der Hornhaut an, während bei dem Fall von Stock die Iris eine totale periphere Synechie bildet.

Typischer als die spezifisch erscheinenden Herde in Iris und Ciliarkörper sind manche chorioretinitische Herde von Lymphocyten und epitheloiden Zellen, die einen zweifellos tuberkuloiden Aufbau aufweisen, ganz ähnliche Stellen, wie sie bei E. von Hippel, Fall I[4]), und bei Igersheimer, Syphilis und Auge[14]) (Seite 242), abgebildet sind.

Die vielfachen sonstigen Veränderungen in Aderhaut und Netzhaut seien hier nur noch einmal dahin charakterisiert, daß es sich teilweise um alte Narbenprozesse und anderenteils um frischere Entzündungen handelt, die sich nicht selten kombinieren. Die meisten Autoren haben bei ihrem Untersuchungsmaterial ähnliche Befunde erhoben, wie sie in unserem Falle geschildert worden sind. Es bedarf daher nicht einer breiteren Ausführung.

## Ätiologie.

Das Vorkommen von Riesenzellen im Kammerwinkel und in Retina und von tuberkelartigen Herden in Ader- und Netzhaut bei unserem zweifellos kongenitalluetischen Patienten weist von neuem darauf hin, daß aus dem anatomischen Befund solcher Bildungen ein Rückschluß auf bestehende Tuberkulose nicht gemacht werden darf. Seitdem E. Hoffmann[16]) bei experimenteller Keratitis parenchymatosa eine histologisch völlig typische Tuberkelbildung und Auftreten von Riesenzellen und Epitheloidzellen unwiderleglich als Folge luischer Infektion nachgewiesen hat, weiß man, daß diese Gebilde nicht mehr allein bei der Tuberkulose auftreten. Man glaubte früher Tuberkulose als Ätiologie der Keratitis parenchymatosa annehmen zu müssen. Bisher ist in keinem Fall ein zwingender Beweis zu dieser Annahme geführt. So kann es

nicht wundernehmen, daß auch in unserem Fall wie bei anderen ein ähnlicher Befund erhoben wurde.

Zur größeren Sicherung der Ätiologie wurde in unserem Falle noch auf Spirochäten gefahndet, doch ergab die Untersuchung eines excidierten Hornhautstückes, das der Levaditifärbung unterworfen wurde, keine positiven Ergebnisse. Daß es sich trotzdem um einen Fall von Keratitis parenchymatosa auf luetischer Grundlage handelt, dafür sprechen: 1. Die positive Wassermannreaktion des Patienten; 2. daß ein Bruder des Patienten Keratitis parenchymatosa und positive Wassermannreaktion hat; 3. die Gelenkaffektionen während eines frischen Prozesses der Keratitis parenchymatosa des Patienten; 4. die Tatsache, daß die Keratitis parenchymatosa so häufig auf kongenitaler Lues beruht.

Für Tuberkulose ist klinisch kein Anhaltspunkt gegeben, höchstens könnte man anatomisch aus der Nekrose der Bronchial- und Hilusdrüsen die Tuberkulose erschließen.

In älterer Zeit hat man außer Syphilis und Tuberkulose noch manche andere Grundkrankheiten als Ursachen der Keratitis parenchymatosa beschuldigt. Erst in neuerer Zeit hat man eine mehr einheitliche Auffassung für die Entstehung der Keratitis parenchymatosa gewonnen. Das ist die Frucht der serologischen Untersuchung aller Fälle von Keratitis parenchymatosa. Igersheimer[17]) hat in einer Reihe von Arbeiten darauf hingewiesen, daß „eine auffallende Harmonie des Ausfalls der Blutuntersuchung mit dem klinischen Status“ besteht. Er sagt dort selbst: „Der fast stets positive Ausfall der serologischen Blutuntersuchung, auch dann, wenn weder Anamnese noch Befund für Lues sprechen, zeigt in unzweideutiger Weise, daß es sich bei den an Keratitis parenchymatosa leidenden Patienten nahezu immer um luetische Individuen handelt.“

## Literatur.


1. Krükow, Über Vascularisation bei Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **75** XIII, 488.
2. Stock, Pathologisch-anatomische Untersuchung eines Falles von Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria. Heidelberger Berichte 1902, 347.
3. Stock, Das Ulcus internum bei der syphilitischen Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1905 XLIII/II Beilage, Heft 31.
4. E. v. Hippel, Über Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Ophthalmol. **39**/III 93.
5. — Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum. Arch. f. Ophthalmol. **68**/I—II, 1908.
6. — Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum. Arch. f. Ophthalmol. Ebendort.
7. Reiss, Demonstration mikroskopischer Präparate von Keratitis parenchymatosa annularis congenita. Ber. d. Ophthalmologischen Ges. 1906.
8. Stanculéano, Seltener Befund an der Hinterfläche der Cornea bei einer klinisch diagnostizierten Keratitis parenchymatosa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1904/II.

9. Fuchs, Keratitis parenchymatosa. Lehrbuch der Augenheilkunde.
10. Watanabe, Pathologisch-anatomischer Befund bei Keratitis parenchymatosa syphilitica congenita mit besonderer Berücksichtigung der Neubildung von Bindegewebe an der Hinterfläche der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **52**, 1914.
11. Reiss, Beiträge zur Histopathologie der parenchymatösen Erkrankungen der Cornea. Arch. f. Ophthalmol. **66**, 1907.
12. Elschnig, Über Keratitis parenchymatosa. Arch. f. Ophthalmol. **62**, 1906.
13. Greeff, Pathologische Anatomie des Auges; daraus u. a.: Meyer, Inauguraldissertation über Keratitis parenchymatosa.
14. Igersheimer, Syphilis und Auge. 1919.
15. Stähli, Ein Beitrag zur Anatomie und Pathologie der Lues hereditaria tarda oculi. Arch. f. Augenheilk. **74**, 13.
16. E. Hoffmann, Zur Histologie der experimentellen syphilitischen Keratitis und der dabei beobachteten umschriebenen Granulome (Granuloma corneale syph.). Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 608.
17. Igersheimer, Die ätiologische Bedeutung der Syphilis und Tuberkulose bei Erkrankung des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophthalmol. **71**, 2, 1910.
18. E. v. Hippel, Über Keratitis parenchymatosa. Klinische Untersuchungen. Arch. f. Ophthalmol. **42**/II, 1896.
19. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie; daraus: Stock 1910, Sammelreferat über Keratitis parenchymatosa.

## Erklärung der Abbildungen.

Abb. 1. Präparat 200. Objektiv 5a, Okular II: Perivasculärer Infiltrationswall. Gefäß in Propria hart an Epithel. Infiltration in das Epithel eindringend. Infiltrationsstraßen in Propria.

Abb. 2. Präparat 280, Objektiv 3a, Okular I: Epitheleinbuchtung, Verdünnung, Durchtrennung. Infiltration in Propria und Epithel. Gefäßstraßen. Infiltration nahe der Descemet.

Abb. 3. Präparat 284, Objektiv 5a, Okular II: Epithel atypisch: Palisadenstellung der Epithelzellen; Infiltration des Epithels. Bowman undeutlich, eingebuchtet durch Infiltration der Propria. Zerstörung der Bowmani.

Abb. 4. Präparat 170, Objektiv 5a, Okular I: Infiltration der Propria an der Descemet. Descemet fehlt. Endothelwucherung. Im Endothel verschiedenartige Kerne. Propria zeigt wellige Lamellenstruktur. Lamellen leicht gelockert.

Abb. 5. Präparat 290, Fluoritsystem 3 mm, Okular II: Gewebsstruktur der im temporalen Drittel der Hornhauthinterfläche befindlichen, narbigen Veränderung deutlich erkennbar, sich von Lamellen unterscheidend.

Abb. 6. Präparat 350, Fluoritsystem 3 mm, Okular I: Endothelveränderung, Zwieteilung und Körnung im Bereiche der Zwieteilung; der Rand vielfach von Zellen besetzt. Descemet zerstört. Infiltration in Propria, plötzliches Aufhören der Lamellen, sonst ähnlich wie das vorige Bild.

Abb. 7. Präparat 290, Objektiv 5a, Okular 2: Riesenzellen im infiltrierten Kammerwinkelgewebe. Descemet sich langsam verlierend in Propria und im Kammerwinkel. Rundzellige Infiltration. Im Kammerwinkel ferner Neubildung, bestehend aus Epitheloidzellen und Rundzellen. Epitheloidzellen kranzförmig angeordnet, fast homogene oder feinkörnige Grundsubstanz umschließend (Stelle a).

Abb. 8. Präparat 50, Objektiv 5a, Okular II: Infiltrationsherd in Chorioidea Retina. Zellen bis in vorderste Netzhautschichten vordringend.

Abb. 9. Präparat 20, Objektiv 3a, Okular II: Wucherung der Chorioidea in Stäbchen- und Zapfenschicht hinein. Pigmentepithel durchbrochen. Infiltration in Aderhaut und Wucherung. Stäbchen- und Zapfenschicht zerstört. Körnerschichten zum Teil verdünnt, durcheinandergewirbelt.

Abb. 10. Präparat 230, Objektiv 5a, Okular II: Infiltration der Netzhaut von Aderhaut aus, sich in Stäbchen- und Zapfenschicht ausbreitend, diese zerstörend, die Körnerschichten verdrängend; ödematöse Durchtränkung, exsudatähnliche Masse im Bereiche der Stäbchen- und Zapfenschicht, dort Rundzellen, Epitheloidzellen und eine Riesenzelle. Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht atrophisch.

# Vita.

Am 15. Oktober 1889 wurde ich als Sohn des Direktor Carl Kunze und seiner Frau Mathilde geborene Meyenberg zu Klein-Flottbeck bei Altona a. d. Elbe geboren. Ich besuchte zu Lübtheen i. M. die Volksschule. Mit einjähriger Unterbrechung besuchte ich von Ostern 1902 bis 1912 die humanistischen Gymnasien zu Vechta i. O., Hamm i. W. und Brilon i. W. Ostern 1912 erhielt ich zu Brilon das Reifezeugnis.

Ich widmete mich dem Studium der Medizin an folgenden Universitäten:

Freiburg i. B. S.-S. 1912;

Berlin W.-S. 1912/13, W.-S. 1915/16;

Bonn S.-S. 1916;

Göttingen W.-S. 1918/19 und Zwischensemester Frühjahr 1919.

Vom W.-S. 1916/17 ab wurde ich auf Grund des Ministerialerlasses vom 22. Oktober 1914 als beurlaubt geführt. Am 23. November 1918 wurde ich aus dem Kriegsdienst entlassen. Ich nahm am 29. November 1918 zu Göttingen das Studium der Medizin wieder auf. Im Sommer 1919 legte ich vor der ärztlichen Prüfungskommission zu Göttingen mein medizinisches Staatsexamen ab.